Revista de
Educación en
Cuidados Críticos

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Evaluación y monitorización hemodinámica por ultrasonido en el *shock*

Hemodynamic evaluation and monitoring by ultrasound in shock

Susy A. López-Laaz, Ruth L. Torres-Vélez, Oswaldo A. Bolaños-Ladinez y Cristian R. Macanchi-Namicela*

Terapia Intensiva, Hospital Clínica San Francisco, Guayaquil, Ecuador

Resumen

Los pacientes en la unidad de cuidados intensivos intercurren por diferentes situaciones clínicas que ponen en peligro su vida. El presente artículo tiene como objetivo brindar una exploración exhaustiva y actualizada sobre el uso de la ecografía en la monitorización hemodinámica en el shock, siendo una de las herramientas de mayor auge y utilidad en la actualidad, brindando información a tiempo real sobre la anatomía, la funcionalidad y la evaluación del estado de la volemia, utilizando protocolos de ultrasonido específicos. Explicaremos en detalle el uso de la ecografía para abordar los desafíos que plantea el shock en pacientes críticos, incluyendo su identificación y clasificación según los diferentes tipos, enfatizando su utilidad clínica, precisión diagnóstica y potencial para mejorar los resultados del tratamiento.

Palabras clave: *Shock. Monitorización hemodinámica. Volemia.*

Abstract

Patients in the intensive care unit experience different clinical situations that endanger their blood volume status. The objective of this scientific article is to provide an exhaustive and updated exploration of the use of ultrasound in hemodynamic monitoring in shock, being one of the most popular and useful tools, providing real-time information on the anatomy, cardiac functionality and evaluation of blood volume using specific ultrasound protocols. We will explain in detail the use of ultrasound to address the challenges posed by shock in critically ill patients. Including its identification and classification of the different types, using specific ultrasound protocols, emphasizing its clinical usefulness, diagnostic accuracy and its potential to improve treatment results.

Keywords: *Shock. Hemodynamic monitoring. Blood volume.*

***Correspondencia:**
Susy A. López-Laaz
E-mail: slaazczs5@gmail.com

Fecha de recepción: 08-01-2024
Fecha de aceptación: 07-05-2024
DOI: 10.24875/RECC.24000001

Disponible en internet: 02-08-2024
REduCrític. 2024;3(1):23-36
www.reducritic.com

2938-1304 / © 2024 Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

SHOUT
SHARE
IT

Introducción

El *shock* representa una situación clínica que pone en peligro la vida de los pacientes; su manejo eficiente es uno de los desafíos más apremiantes en la medicina crítica. Identificar la etiología del *shock* y tomar decisiones terapéuticas precisas son factores cruciales para mejorar los resultados clínicos y la supervivencia. La ecografía emerge como una herramienta diagnóstica y de monitoreo fundamental que ha revolucionado la atención a pacientes en estado crítico, proporcionando información crucial para la identificación y la diferenciación del *shock.*

A lo largo de esta revisión explicaremos en detalle cómo la ecografía se utiliza para abordar los desafíos que plantea el *shock* en pacientes críticos, reconociendo los diferentes tipos de *shock:* cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo. Además, se abordará la integración práctica de algoritmos de manejo clínico, incluyendo su utilidad como guía en la resucitación y el seguimiento del tratamiento en pacientes con *shock.* En un momento en que la medicina basada en la evidencia y la atención personalizada son esenciales, el objetivo es destacar el papel de la ecografía en la atención a pacientes críticos con *shock,* enfatizando su utilidad, la precisión diagnóstica que ofrece y su potencial para mejorar el estado clínico del paciente crítico.

Definición de *shock*

El *shock* es una manifestación de insuficiencia circulatoria potencialmente mortal que conduce a hipoxia celular, lo que resulta en disfunción de órganos vitales. Sus efectos pueden ser reversibles en las primeras etapas, pero un retraso en su diagnóstico lleva a una estrategia terapéutica poco oportuna, generando cambios irreversibles[1].

La exploración física es imprescindible para detectar la presencia de *shock,* evaluando las ventanas clínicas del *shock:* llenado capilar prolongado, piel marmórea, oliguria y alteración del estado de consciencia. Diversos estudios han demostrado la correlación entre la alteración de cada uno de estos parámetros y la mortalidad[2,3].

Tipos de *shock*

Los diferentes tipos de *shock* pueden conducir al fallo multiorgánico como consecuencia del desequilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno. Las diferencias en cuanto a su fisiopatología han determinado su clasificación[4], que comprende cuatro categorías principales:

- *Shock* hipovolémico: se divide en dos subcategorías, ya que puede ser hemorrágico secundario a una reducción crítica del volumen sanguíneo circulante (trauma, heridas) o no hemorrágico resultante de una reducción del volumen de plasma circulante (quemaduras grandes)[4].
- *Shock* distributivo: la hipovolemia relativa se debe a la redistribución del volumen intravascular, la salida al intersticio dada por la pérdida de la integridad del vaso capilar y la desregulación del tono vascular que se traduce en hipotensión. Sus tres subtipos son séptico, anafiláctico y neurogénico[5].
- *Shock* cardiogénico: la hipoperfusión se produce por falla del corazón como bomba cardiaca[6].
- *Shock* obstructivo: se origina tras la obstrucción en la vasculatura pulmonar (embolia pulmonar) y por causas mecánicas (neumotórax a tensión o hemotórax, taponamiento pericárdico, pericarditis constrictiva)[7].

Protocolo de *shock* por ultrasonido

¿El punto de partida es preguntarnos si el paciente está en *shock*? Los determinantes para contestar esta pregunta son clínicos y paraclínicos. ¿Es de utilidad la ecografía en la identificación del tipo del *shock*? Weingart[8], entre 2006 y 2009, desarrolló el protocolo RUSH *(Rapid Ultrasound in Shock),* un examen ecográfico rápido y útil en la exploración clínica del *shock* que incluye la valoración de tres parámetros[8]:

- Bomba: valoración de la función cardiaca
- Tanque: identificar el estado de la volemia.
- Tuberías: valoración de la función arterial y venosa.

La bomba se puede valorar en cuatro vistas: paraesternal en los ejes largo y corto, subxifoideo y apical. Cada una de estas ventanas aporta valiosa información acerca de la funcionalidad del corazón[9].

La presencia de líquido pericárdico y su cantidad nos debería orientar a pensar en taponamiento cardiaco como causa del *shock,* lo que se debe correlacionar con datos clínicos[9].

Es necesario evaluar el tamaño de los ventrículos y ver si hay diferencia entre ellos. Si existe un tamaño similar o mayor del ventrículo izquierdo (VI) o si el ápex está ocupado, podemos estar ante un *shock* obstructivo de «causa extrínseca»[9].

Tabla 1. Estimación de la presión de la aurícula derecha con base en el diámetro y colapso de la vena cava inferior

Variable	Normal (0-5) 3 mmHg	Intermedio (5-10) 8 mmHg	Alto (10- 20) 15 mmHg
Diámetro vena cava inferior	< 2.1 CM	< 2.1 a > 2.1 CM	> 2.1 CM
Colapso (respiración)	> 50%	< 50 a > 50%	< 50%
Presión elevada en la aurícula derecha		– Restricción de llenado – Tricúspide E/e' > 6 – Flujo diastólico predominante en venas hepáticas (fracción de llenado sistólico < 55%)	

CM: centímetros.

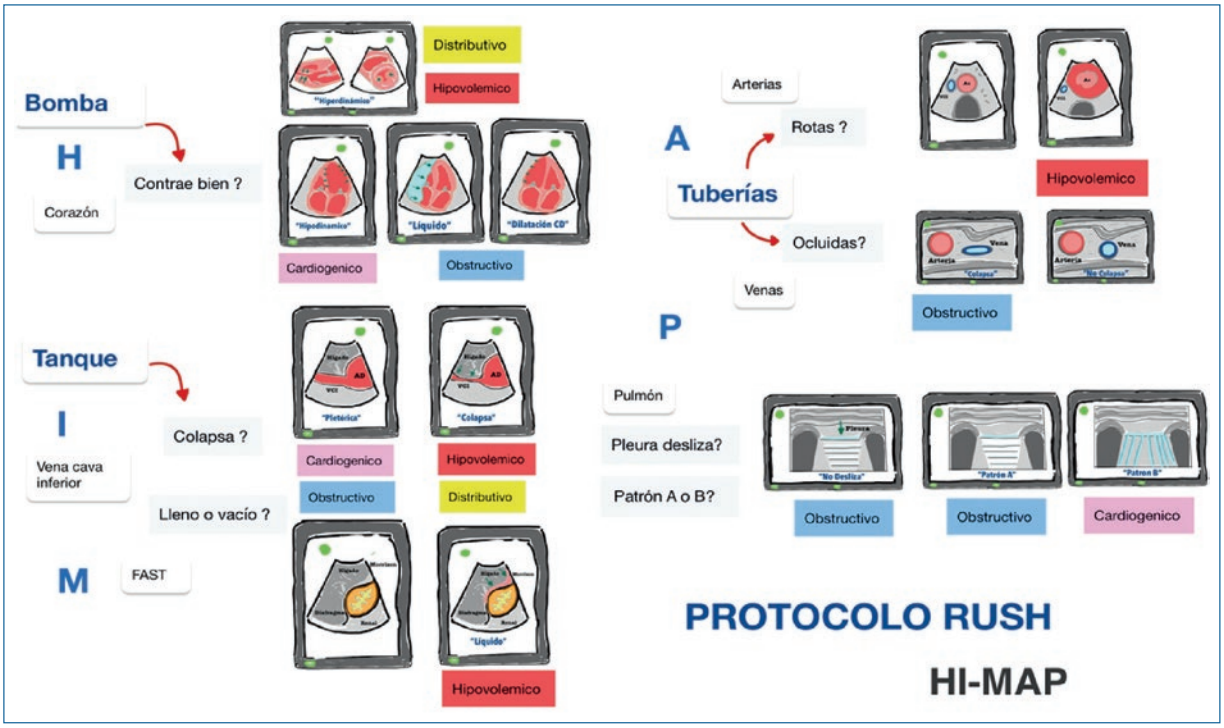


Figura 1. Protocolo RUSH-HIMAP.

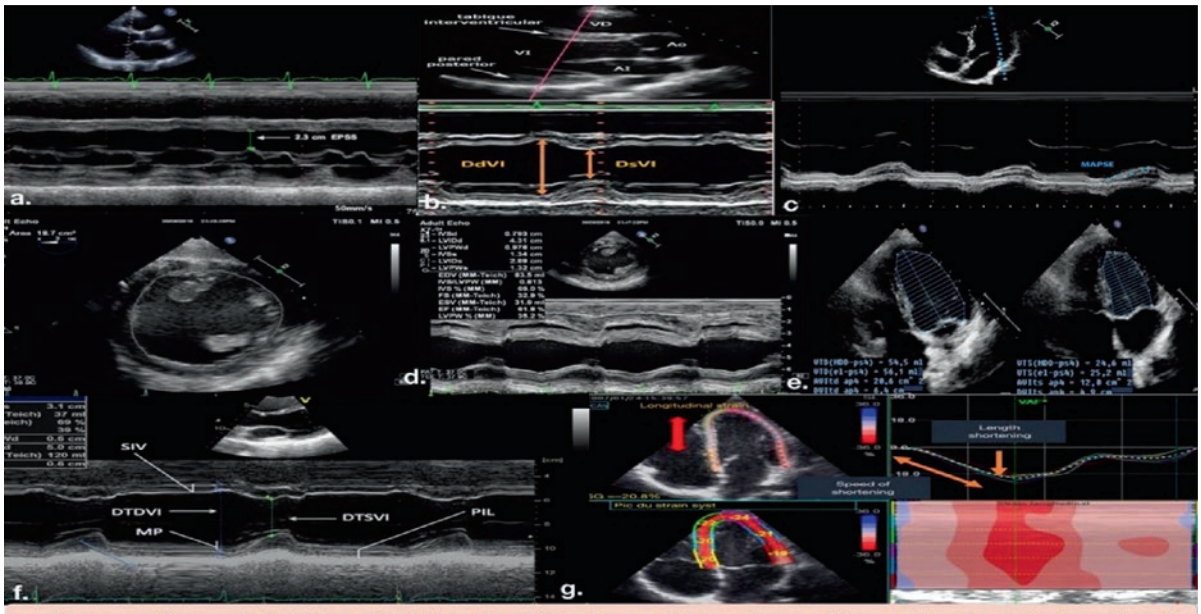
Hay que valorar la contractilidad del VI, visualizando el acortamiento de las paredes y el desplazamiento de la válvula mitral hacia la punta del VI; la falta o disminución de estas características nos puede orientar a un *shock* de tipo cardiogénico[9].

Así, el incremento de estos signos nos hablaría de un patrón hiperdinámico («signo del *kissing wall*») que está muy presente en el *shock* hipovolémico y séptico[9].

El tanque hace referencia al volumen efectivo. Se visualiza la vena cava inferior (VCI) en una vista subxifoidea y se estima la presión venosa central (PVC), mediante el diámetro de la VCI y el colapso de la misma. Esta estimación también se puede realizar con la vena yugular interna[9]. Si hay colapso puede ser un *shock* hipovolémico o séptico, y si está dilatada puede ser un *shock* obstructivo o cardiogénico.

Lo siguiente es buscar fugas en el tanque. Con el examen ecográfico E-FAST *(Focused Abdominal Sonography for Trauma Scan)* se valoran el espacio de Morrison entre el hígado y el riñón derecho, el espacio esplenorrenal entre el bazo y el riñón izquierdo, el espacio rectovesical en el varón y el fondo del saco de Douglas en la mujer, para descartar líquido libre en la cavidad[9].

El último paso es la ecografía pulmonar para valorar signos de sobrecarga o edema pulmonar, que se refleja como un patrón de líneas B o presencia de derrame pleural sobre todo en las bases pulmonares. En las



a.- Separación septal del punto E. **b.-** Fracción de acortamiento **c.-** Mapse **d.-** Cambio fraccional de área **e.-** FEVI por método de Simpson **f.-** FEVI por método Teichholz **g.-** STRAIN

Figura 2. Función sistólica ventrículo izquierdo.

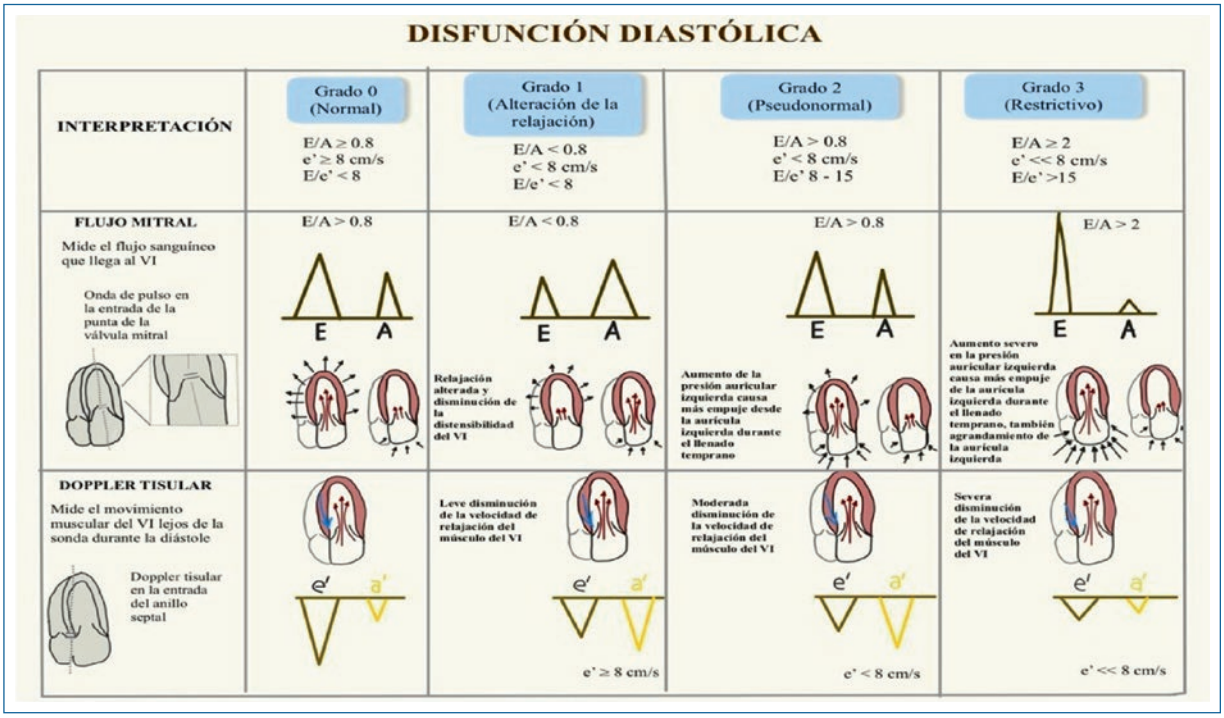

DISFUNCIÓN DIASTÓLICA
INTERPRETACIÓN
Grado 0 (Normal)
E/A ≥ 0.8
e' ≥ 8 cm/s
E/e' < 8
Grado 1 (Alteración de la relajación)
E/A < 0.8
e' < 8 cm/s
E/e' < 8
Grado 2 (Pseudonormal)
E/A > 0.8
e' < 8 cm/s
E/e' 8 - 15
Grado 3 (Restrictivo)
E/A ≥ 2
e' << 8 cm/s
E/e' >15
FLUJO MITRAL
Mide el flujo sanguíneo que llega al VI
Onda de pulso en la entrada de la punta de la válvula mitral
E/A > 0.8
E/A < 0.8
E/A > 0.8
E/A > 2
E
A
Relajación alterada y disminución de la distensibilidad del VI
Aumento de la presión auricular izquierda causa más empuje desde la aurícula izquierda durante el llenado temprano
Aumento severo en la presión auricular izquierda causa más empuje de la aurícula izquierda durante el llenado temprano, también agrandamiento de la aurícula izquierda
DOPPLER TISULAR
Mide el movimiento muscular del VI lejos de la sonda durante la diástole
Doppler tisular en la entrada del anillo septal
e'
a'
Leve disminución de la velocidad de relajación del músculo del VI
Moderada disminución de la velocidad de relajación del músculo del VI
Severa disminución de la velocidad de relajación del músculo del VI
e' ≥ 8 cm/s
e' < 8 cm/s
e' << 8 cm/s

Figura 3. Función diastólica ventrículo izquierdo.

zonas anteriores del pulmón se deben evaluar ecográficamente signos sugerentes de neumotórax. Con el transductor lineal se visualiza mejor la presencia o ausencia del deslizamiento pulmonar. Observaremos el «signo de la playa» en modo M si el movimiento de la pleura está presente, y el «signo del código de barras» o «signo de la estratosfera» si no hay deslizamiento pleural[9].

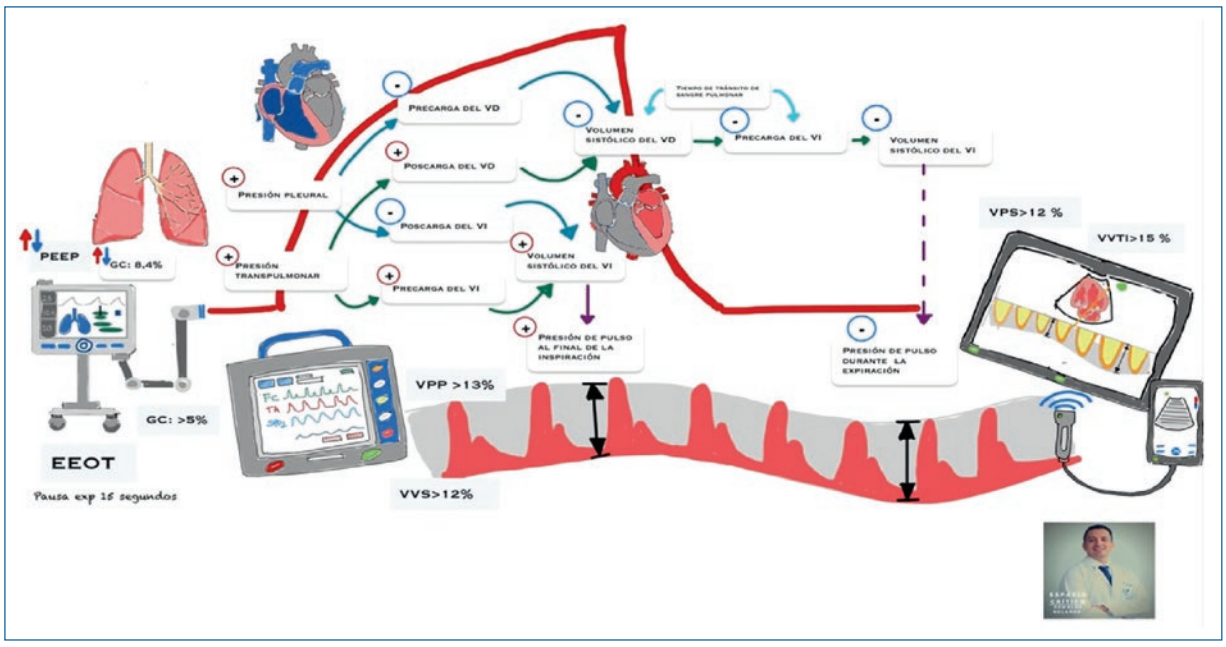


Figura 4. Variables dinámicas de respuesta a fluidos.

En cuanto a las tuberías, debemos evaluar si están rotas u obstruidas. Lo primero se valora con un transductor lineal o sectorial para visualizar la aorta; si hay sospecha de disección de aorta o de rotura de un aneurisma aórtico abdominal se debe examinar todo su trayecto, valorar el diámetro si es > 3 cm o si hay un hematoma o colgajo de disección en su interior[9]. Por el contrario, sospecharemos un *shock* obstructivo en caso de dilatación del ventrículo derecho (VD) y una VCI pletórica. El transductor lineal ayuda a valorar las venas desde el nivel femoral hasta el hueco poplíteo; lo normal es que haya colapso, y si no lo hace, puede haber un trombo que se cataloga como una trombosis venosa profunda[9].

El protocolo RUSH utiliza la mnemotecnia HI-MAP (corazón) para guiar de una forma más ordenada la evaluación del *shock*.

En 2016 se añadió la integral de velocidad-tiempo (IVT) al protocolo RUSH. En el plano paraesternal en el eje largo se evalúa el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), y en la ventana apical de cinco o tres cámaras se mide la IVT izquierda, considerada normal entre 18 y 22[10] (Figura 1).

Monitorización del *shock*

En el tratamiento del *shock* se debe garantizar el gasto cardiaco (GC) según la necesidad del organismo[11]. Se determina multiplicando la frecuencia cardiaca (FC) por el volumen sistólico (VS)[12]:

$$GC = FC \times VS$$

El VS se obtiene del producto del TSVI y la IVT en un plano apical, de tres o cinco cámaras, utilizando Doppler de onda pulsada, con el volumen de muestra colocado dentro del TSVI, aproximadamente a 1-2 cm de distancia de la válvula aórtica. El diámetro del TSVI se debe convertir en área y este se puede obtener de dos formas[12] (tener en cuenta para la formula LVOTd: diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo):

$$TSVI = \pi r^2\ [3.1416 \times (LVOTd/2)2]$$

$$TSVI = (LVOTd)2 \times 0.785$$

Si no se puede obtener el diámetro del TSVI, se puede estimar con la siguiente fórmula:

$$TSVI = 0.01 \times \text{estatura (cm)} + 0.25$$

Cuando hay presencia de arritmias se valora la variabilidad de la IVT latido a latido; es recomendable promediar al menos cinco IVT para obtener un valor más preciso[12].

Precarga

Se debe medir cerca de la aurícula derecha (AD). La PVC normal oscila entre 0 y 8 mmHg[13]. El ultrasonido

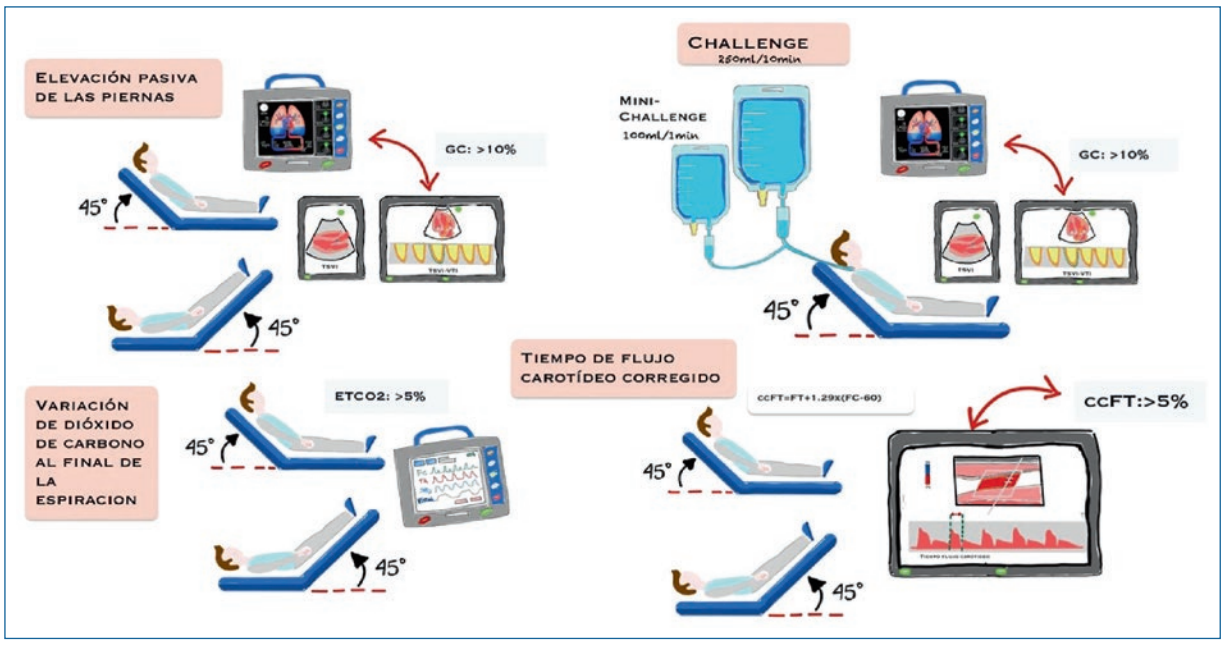


Figura 5. Variables dinámicas de intervención de precarga.

a nivel de la VCI nos puede ayudar a estimar la PVC a través del diámetro y colapsabilidad de esta[14,15] (Tabla 1).

Función cardiaca

Esta debe incluir la valoración de la contractilidad, con marcadores de función sistólica que detallaremos a continuación.

Separación septal del punto E

La valva mitral anterior puede verse en la proyección paraesternal en el eje largo tocando o acercándose al endocardio septal, en la diástole temprana. El grado de desplazamiento de la válvula mitral se correlaciona directamente con el estado contráctil del VI. A medida que disminuye la contractilidad cardiaca, aumenta la distancia entre la válvula mitral y el septo. El modo M se utiliza para medir el desplazamiento de la válvula mitral, cuyo valor normal es < 7 mm. Sus limitaciones son insuficiencia o estenosis aórtica y bloqueo completo de rama izquierda[16].

Fracción de acortamiento

En el eje paraesternal largo, en modo M, se coloca la muestra delante de las valvas mitrales, se mide el diámetro de la cámara tanto en sístole como en diástole, valor normal 30-45%, se limita ante la presencia de trastornos segmentarios[17] (tener en cuenta para la formula FAC: fracción de acortamiento; DFDVI: diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo; DFSVI: diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo).

$$FAC = DFDVI - DFSVI/DFDVI \times 100$$

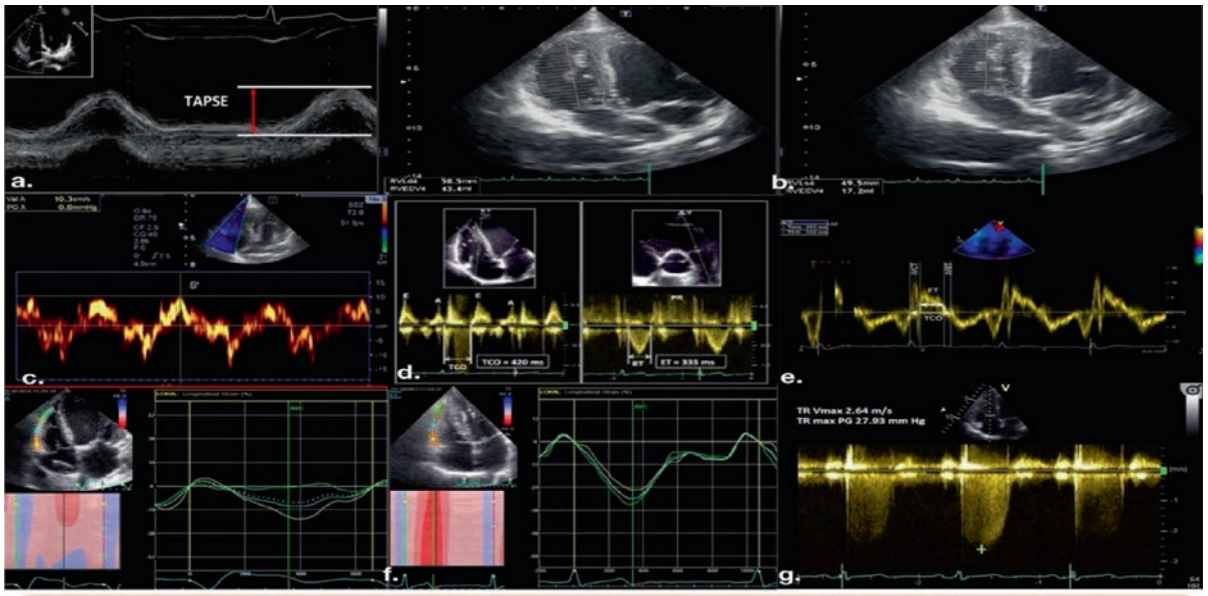
Cambio fraccional de área

En una vista de eje corto se valora la diferencia entre el área telediastólica del VI (LVEDA) y el área telesistólica del VI (LVEDS), respectivamente, sin incluir los músculos papilares. El valor normal es > 35-40%.

$$FAC = LVEDA - LVEDS/LVEDA \times 100\%$$

Excursión sistólica del plano anular mitral

Esto mide el movimiento anular mitral lateral hacia el vértice durante la sístole del VI; es un sustituto de la función longitudinal del VI[18]. Las mediciones se realizan con un haz en modo M colocado en el anillo mitral lateral y septal, en una vista apical de cuatro cámaras. El valor normal septal es > 10 mm y el lateral es > 16 mm, limitado por fibrilación auricular, trastornos de motilidad y calcificación mitral[19].



a. TAPSE **b.** Cambio fraccional de área del VD **c.** Onda S del VD **d.** Índice Tei del VD Doppler pulsado **e.** Índice Tei del VD Doppler tisular **f.** Strain de la pared libre del VD **g.** Presión sistólica de la arteria pulmonar

Figura 6. Función sistólica del ventrículo derecho.

Onda tisular S'

Se ubica el Doppler tisular sobre el anillo mitral lateral, para valorar las fibras longitudinales del VI, cuyo valor normal es > 9 mm[19].

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es un índice de contractilidad que indica el grado de cambio en el volumen del VI desde la diástole hasta la sístole. Se evalúa idealmente con el método de Simpson, utilizando una vista apical de cuatro cámaras sola o combinándola con una vista apical de dos cámaras con una identificación precisa de los bordes endocárdicos[19] (tener en cuenta para la formula LVEDV: volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo; LVESV: volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo).

$$FEVI = (LVEDV - LVESV)/LVEDV \times 100$$

Otra forma de evaluación de la FEVI es por el método de Teichholz, obteniendo una medición lineal de la cavidad del VI, realizada en modo M perpendicular al eje mayor del VI, distal a las valvas de la válvula mitral sobre las cuerdas tendinosas[20].

La FEVI tiene sus limitaciones en el área crítica, debido a las condiciones de carga ventricular, falta de adecuada ventana y elevada variabilidad interobservador.

Strain

La medición de la tensión longitudinal global del ventrículo izquierdo (LVLS) es un método independiente del ángulo para determinar la función de las fibras miocárdicas. La medición de la función sistólica del VI mediante LVLS (valor normal > –20%) parece ser más sensible que la FEVI para detectar la disfunción miocárdica antes de la aparición de cambios clínicamente identificables[20].

Poder cardíaco

La tasa de producción de energía se denomina potencia cardiaca (CPO). En el subanálisis del ensayo SHOCK se describió la CPO como el correlato hemodinámico que más se correlaciona con el resultado en el *shock* cardiogénico y con una intrínseca relación con la mortalidad[21].

$$CPO_1 = \frac{\text{presión arterial media} \times \text{gasto cardíaco}}{451}$$

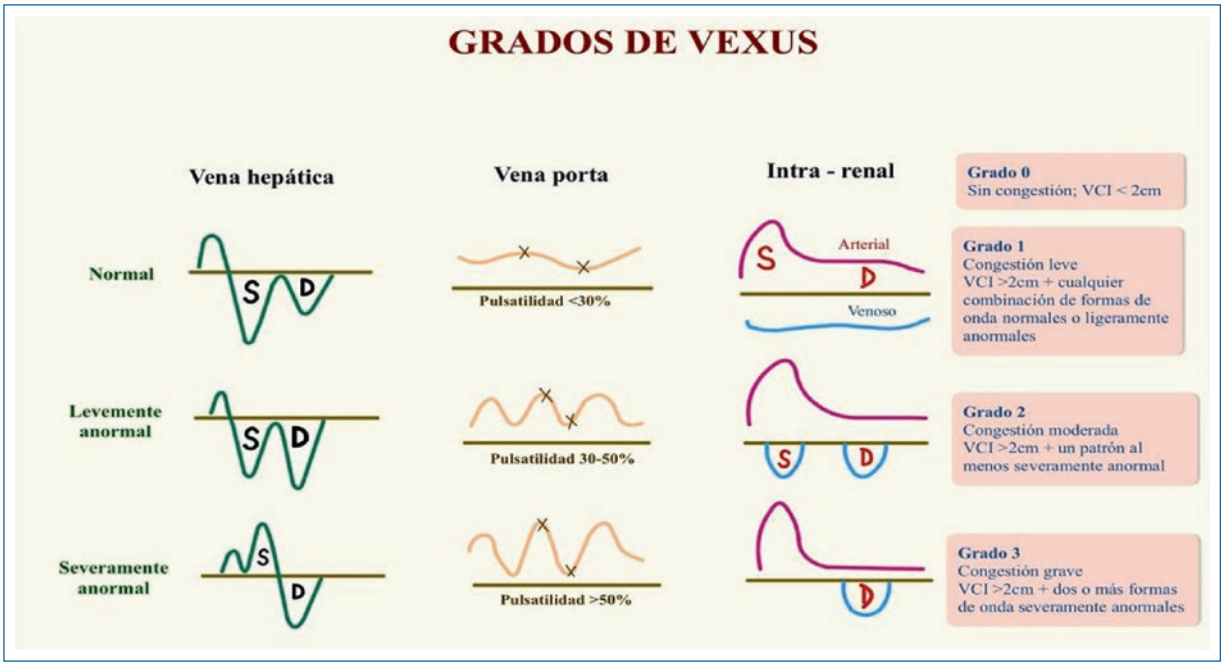


Figura 7. Vexus.

Su valor normal es 0.6 W. Por cada aumento de 0.20 W en el CPO hay una disminución del 45% en las probabilidades de muerte en el *shock* cardiogénico[22].

Poscarga

La resistencia vascular sistémica (RVS) es la cantidad de fuerza que la vasculatura del cuerpo ejerce sobre la sangre circulante. En el caso del *shock* séptico, la liberación masiva de citocinas a la circulación produce disfunción vascular que conduce a una disminución de la RVS; todo lo contrario al *shock* cardiogénico, en el que la RVS aumenta con la finalidad de mejorar la perfusión coronaria y periférica, pero a expensas de un aumento de la poscarga[23].

$$RVS = \frac{PAM - PVC \times 80 = 770 - 1500 \text{ dinas/s/cm}^2}{GC}$$

Acoplamiento ventriculo-arterial

El acoplamiento se refiere a la acción de bombeo del corazón cuando está conectado a la carga opuesta por el sistema arterial. Sunagawa et al. caracterizaron la función contráctil ventricular como la pendiente de la relación presión-volumen ventricular telesistólica, y las propiedades del sistema arterial como la elastancia arterial efectiva (Ea). Mientras que la elastancia ventricular (Ees) representa la contractilidad cardiaca, la Ea expresa todas las fuerzas extracardiacas que se oponen a la eyección ventricular o a la carga arterial[24].

En la práctica, el desacoplamiento ventriculoarterial ocurre cuando la Ea excede el valor de la Ees (Ea / Ees > 1). Si el mecanismo principal que conduce a esta condición es un aumento de la Ea, entonces el acoplamiento ventriculoarterial dependerá eventualmente de la contractilidad miocárdica basal y su capacidad para compensar el desajuste de la poscarga[24].

Por otro lado, cuando la Ees está disminuida, como en el *shock* cardiogénico, la reducción del rendimiento del miocardio es muy sensible a los cambios en la Ea. La terapia dirigida a reducir la Ea, como los vasodilatadores, mejorará la eficiencia ventricular[25].

Para calcular el acoplamiento ventriculoarterial se utilizan las medidas ecocardiográficas de la fracción de eyección (FE) (volumen de fin de sístole) y el volumen sistólico (tener en cuenta para la formula PAS: presión arterial sistólica; VS: volumen sistólico; Vfs L: volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo; VAC: acoplamiento ventrículo-arterial; ESV: volumen de fin de sístole) (Figura 2):

$$Ea = 0.9 \times PAS / VS$$

$$Ees = 0.9 \times PAS / Vfs\ L$$

$$VAC = ESV / VS$$

Función diastólica

Para valorar la función diastólica del VI se utilizará el modo Doppler pulsado para medir el flujo de sangre hacia el VI en las valvas mitrales (vista apical de cuatro cámaras). Hay dos ondas de flujo de entrada mitral que representan el flujo sanguíneo: la primera es la onda E (llenado diastólico temprano) y la segunda es la onda A (golpe auricular). Esta medición se considera de manera diferente según si la FEVI está conservada o deprimida.

El valor normal de la relación E/A es ≥ 0.8. La medición de la onda e' septal con Doppler tisular debe ser > 8 cm/s y si se mide en el anillo lateral debe ser ≥ 10 cm/s, para considerarse normales[26].

Disfunción diastólica de grado 1: alteración de la relajación

Existirá una disminución de la diástole ventricular temprana con una onda E de menor amplitud y una onda A más grande. Así, consideramos grado 1 cuando la relación E/A es < 0.8 y la relación E/e' es ≤ 8[26].

Disfunción diastólica de grado 2: pseudonormalizado

Las presiones elevadas de la aurícula izquierda (AI) harán que una cantidad significativa de sangre fluya hacia el VI durante el llenado diastólico temprano, ocasionando un aumento de la onda E. El patrón de ondas E y A parece una forma de onda normal (E/A ≥ 0.8), pero la diferencia está en la relación E/e' entre 8 y 15[26].

Disfunción diastólica de grado 3: restrictiva

Hay un empeoramiento continuo de la rigidez del VI que conduce a un aumento grave de la presión de la AI, con su agrandamiento. La relación E/A es ≥ 2 y la relación E/e' es > 15.

La relación E/e' se obtiene mediante el flujo transmitral (E) y el promedio de la e' tisular tanto medial como lateral nos permite estimar la presión capilar pulmonar. Esta se estima a partir de la fórmula de Nagueh y nos orienta a una elevación de las presiones de llenado izquierdo e intolerancia a los fluidos[26] (Figura 3):

$$\text{Presión media del capilar pulmonar (Pcpw)} = 1.24\ (E/e') + 1.9$$

Variables de respuesta a los fluidos

Variables de precarga

También llamada presión diastólica final del ventrículo izquierdo, es la cantidad de sangre que expulsa el VI en cada sístole. Según la ley de Frank Starling, a mayor elongación de la fibra cardiaca, mayor fuerza de contracción, detallando que hay pacientes en quienes optimizar la precarga puede ayudar a mejorar el volumen sistólico.

Existen medidas estáticas y dinámicas para medir la precarga tabla y figura:

- Pruebas estáticas: las variables estáticas de respuesta a fluidos, como la PVC, que evalúa la idoneidad del volumen sanguíneo[27,28], son un indicador de precarga del VD y, en menor medida, del VI[29,30]. La presión de oclusión de la arteria pulmonar, así como las medidas ecográficas en bidimensional, como el diámetro de fin de diástole o el área telediastólica del VI, demuestran ser pobres predictores de respuesta a los fluidos[31,32].
- Pruebas dinámicas: permiten establecer en qué parte de la curva de Frank Starling se encuentra un paciente, prediciendo si al incrementar la precarga generará un aumento significativo del volumen sistólico. Para eso tenemos variables dinámicas derivadas de la interacción cardiopulmonar y otras asociadas a intervención de precarga (Figura 4).

Interacción cardiopulmonar

Variabilidad de la presión de pulso y variabilidad del volumen sistólico

Se utilizan en pacientes bajo ventilación mecánica. Cuantifican la disminución de la presión arterial sistólica y del VS, respectivamente, inducida por la disminución inspiratoria de la precarga en pacientes bajo ventilación mecánica. Una respuesta a los fluidos positiva es cuando el valor de la variabilidad de la presión de pulso (VPP) y de la variabilidad del volumen sistólico (VVS) es > 12%[33]. Las limitaciones son latidos cardiacos irregulares, ventilación mecánica con volumen tidal bajo, aumento de la presión abdominal, tórax abierto, insuficiencia cardiaca derecha por aumento de la poscarga del VD y respiración espontánea[34]. Sensibilidad: 0.88. Especificidad: 0.89. Área bajo la curva (AUC): 0.94[35].

Desafío del volumen tidal

Es útil en pacientes ventilados con un volumen tidal de 6 ml/kg de peso corporal predicho. La prueba consiste en aumentarlo transitoriamente de 6 a 8 ml/kg y medir los cambios inducidos en la VPP y la VVS. Si da como resultado un aumento en el valor absoluto de VPP ≥ 3.5% o de VVS ≥ 2.5% indica que el paciente está en la curva de precarga dependiente[36].

Prueba de oclusión al final de la espiración

Interrumpir la ventilación en espiración por 15 segundos detiene la disminución cíclica de la precarga, en los pacientes precarga dependiente, aumentando el GC un 5%. No es útil en pacientes con ventilación espontánea[36]. Monnet et al.[36] observaron que si el GC aumentaba más del 5% durante los 15 segundos podía predecirse la respuesta a los fluidos. Sensibilidad: 87%. Especificidad: 100%.

Un aumento del índice cardíaco > 5% durante la oclusión al final de la espiración es indicador de una posible respuesta favorable a los fluidos. Sensibilidad: 91%. Especificidad: 100%[37].

La principal ventaja de la ecografía es que puede obtener mediciones rápidas de estos valores, y de ahí su importancia.

Test de presión positiva al final de la espiración

En los pacientes con ventilación mecánica, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) aumenta la presión intratorácica y puede disminuir la precarga cardiaca[37]. Un aumento transitorio de la PEEP puede servir como prueba de respuesta al volumen en pacientes ventilados sin distensibilidad pulmonar baja y un nivel de PEEP bajo. Un aumento del índice cardíaco > 8.6% durante una prueba de PEEP, que consiste en reducir la PEEP a 5 cmH_2O durante 1 minuto, detecta de forma fiable la respuesta al volumen en pacientes ventilados con PEEP ≥ 10 cmH_2O. Sensibilidad: 96.8%. Especificidad: 84.9%. AUC: 0.94[37].

Variación respiratoria del flujo aórtico

Se puede obtener mediante ultrasonido con Doppler pulsado, valorable en la ventana supraesternal, mediante la medición de la variación del pico sistólico o también de la variación de la IVT. Sensibilidad: 0.83. Especificidad: 0.81. AUC: 0.89[38].

$$\text{Variación de velocidad pico sistólico (VPS)} = \frac{\text{(VPS máxima – VPS mínima)}}{\text{(VPS máxima + VPS mínima/2)}}$$

$$\text{Variación de la IVT del TSVI} = \frac{\text{(IVT máxima – IVT mínima)}}{\text{(IVT máxima + IVT mínima/2)}}$$

Intervención de precarga

Minidesafío y desafío con fluidos

Una forma de detectar que el paciente está en la curva de precarga dependiente es infundir un bolo de líquido y medir sus efectos sobre el VS y el GC. Se infunden 100 o 150 ml de cristaloide o de coloide durante 60 a 120 s y se mide la respuesta del GC o sus subrogados, cuya respuesta es positiva si hay variabilidad del 10%; o administrando un bolo de líquido de aproximadamente 500 ml, con una respuesta positiva a la precarga del 15% en el GC. Especificidad: 78%. Sensibilidad: 95%. AUC: 0.92[39] (Figura 5).

Elevación pasiva de las piernas

En sí es una autotransfusión de 300 ml de sangre que pasa desde las extremidades inferiores al elevarlas 30-45°, empezando con el paciente totalmente horizontal. El incremento de la presión sistémica media, y por ende del retorno venoso, da como resultado un aumento del GC[36,40].

Esta prueba no depende de la ventilación ni de la FC y se puede utilizar en pacientes en ventilación espontánea y bajo ventilación mecánica. Está contraindicada en pacientes con hipertensión intracraneal o síndrome compartimental abdominal[40].

El incremento del GC inducido por una elevación del 10% indica respuesta adecuada a volumen. Sensibilidad: 85%. Especificidad: 91%[40].

Variación del dióxido de carbono al final de la espiración

Aunque no es una medida por ultrasonido, es útil conocerla. La medición de la presión parcial de dióxido de carbono en el aire exhalado al final de la espiración mediante capnografía se realiza en pacientes con ventilación mecánica juntamente con la prueba de elevación de las piernas, y no es impedimento utilizarla en

pacientes con arritmias cardiacas o que realicen respiración espontánea. La prueba se considera positiva para respuesta a los fluidos si el GC aumenta un 5%[41].

Tiempo de flujo corregido de la arteria carótida

Se explica como la duración de la eyección del VI, medida en una forma de onda de pulso sistólico, desde el inicio de la onda ascendente hasta la muesca incisural o dicrota. En modo PW, a nivel del cuello, se coloca a 2 cm proximal al bulbo carotídeo y se utiliza la fórmula de Wodey:

Tiempo de flujo corregido de la arteria carótida (TFCc) = Tiempo de flujo medido + [1.29 (FC – 60)]

Un resultado > 15 ms o una variabilidad del 5% del índice cardíaco, cuando se realiza con elevación pasiva de las piernas, indican buena respuesta a fluidos. Sensibilidad: 76%. Especificidad: 88%. AUC: 0.90.

No es fiable si hay estenosis > 50% de la arteria carótida[42].

Evaluación de la congestión

La sobrerreanimación con la congestión subsecuente en pacientes críticos ha demostrado ser un factor perjudicial en la evolución y los resultados. Un estudio observacional de cohorte concluyó que la administración de más de 5 litros de líquido durante el primer día en la unidad de cuidados intensivos se asoció con un mayor riesgo de muerte[43]. El corazón derecho recibe el retorno venoso sistémico y bombea sangre a la circulación pulmonar; la precarga del VD se ve afectada por el estado del volumen intravascular, la distensibilidad ventricular, la relajación ventricular, la FC y la presión de llenado[44].

Función sistólica del ventrículo derecho

Excursión sistólica del plano anular tricúspide

El desplazamiento sistólico del plano anular tricúspide (TAPSE) es la distancia recorrida entre el final de la diástole y el final de la sístole en la esquina lateral del anillo tricúspideo. Un valor de corte > 17 mm se define como normal[45].

Cambio de área fraccional del ventrículo derecho

Es la diferencia entre las áreas telediastólica y telesistólica del VD medida a través de una vista apical idealmente enfocada en el VD. Se considera anormal si es < 35%. El borde debe trazarse con cuidado para excluir las trabeculaciones pesadas dentro del VD. Dado que el cambio de área fraccional del VD es una medición en 2D, su desventaja es que no representa la función global del VD[46].

Onda S del ventrículo derecho

Doppler tisular en el anillo tricuspídeo. Se utiliza una vista enfocada en el VD con el Doppler tisular colocado en la esquina lateral del anillo tricúspideo. La velocidad de la onda S' se lee como la velocidad sistólica más alta. Se considera normal una onda S > 9.5 cm/s. Sensibilidad: 90%. Especificidad: 85%[46].

Índice TEI del ventrículo derecho

Valora tanto la función sistólica como la diastólica. Se define como el cociente entre los términos de contracción y relajación. Matemáticamente es la suma del tiempo de contracción isovolumétrica y el tiempo de relajación isovolumétrica sobre el tiempo total de eyección.

El límite de referencia superior para el índice de perfomance miocárdico del ventrículo derecho (RV MPI) es 0.40 utilizando el método Doppler pulsado y 0.55 utilizando el método Doppler tisular. No es útil en arritmias ni en caso de presión de la AD elevada[46].

Strain de la pared libre del ventrículo derecho

Se puede determinar en una vista apical de cuatro cámaras. Inicialmente se evaluó en pacientes con esclerosis sistémica con presión pulmonar normal y se ha demostrado que detecta el deterioro temprano de la función del VD. El valor de corte es de –25%. Predice una fracción de eyección del VD > 50%[46]. Sensibilidad: 81%. Especificidad: 82%.

Presión sistólica de la arteria pulmonar

La presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) se puede determinar gracias a la suma del gradiente de presión sistólica entre VD + AD y la presión arterial diastólica, mediante la ecuación simplificada de Bernoulli:

PSAP = Gradiente de regurgitación tricúspidea (RT) + PVC

Su valor normal es ≤ 35-36 mmHg[47,48].

Acoplamiento ventrículo arterial derecho-arteria pulmonar

Se puede realizar por métodos invasivos, como el cateterismo cardiaco derecho, por resonancia magnética o por ecocardiografía. Esta última lo define como la relación entre TAPSE y PSAP, cuyo valor de corte anormalmente bajo fue de 0.36 mm/mmHg, por debajo del cual el acoplamiento ventriculoarterial derecho se considera comprometido, marcador de reingreso hospitalario y de alta mortalidad[49] (Figura 6).

VEXUS (Venous Excess Ultrasound Score)

Se valora la congestión en los pacientes críticos a través del diámetro y la colapsabilidad de la VCI, así como los patrones Doppler de las ondas de las venas suprahepáticas (VSH), porta (VP) y renales (VR)[50].

Vena cava inferior

El primer paso consiste en la valoración de la VCI en su eje corto o largo, o en ambos, a través de las ventanas transhepática y subxifoidea. Se mide su diámetro aproximadamente 2 cm por debajo de su entrada en la AD. Debe cumplir un diámetro > 2.1 cm y colapsar menos del 50%[50].

Venas suprahepáticas

Las venas suprahepáticas normalmente aparecen en color azul (flujo alejándose del transductor). El registro Doppler pulsado de las venas suprahepáticas, en condiciones normales, presenta cuatro ondas visibles consecutivas:

- Onda A: onda retrógrada debida a la contracción auricular.
- Onda S: onda anterógrada durante la sístole ventricular.
- Onda V: onda retrógrada que aparece entre las ondas S y D, al final de la sístole ventricular.
- Onda D: onda anterógrada que representa otra caída de la presión en la AD durante la relajación ventricular en la diástole cardiaca.

Normalmente, la onda S es mayor que la onda D. Con la elevación de la presión arterial diastólica, la onda S se hace más pequeña que la onda D, y en situaciones en que hay un aumento significativo de la presión arterial diastólica, la onda S se invierte.

Vena porta

Tanto la vena porta como la vena renal no tienen pulsatilidad y muestran un flujo continuo en condiciones normales. La vena porta se ve de color rojo (flujo que se acerca al transductor) y con el Doppler pulsado el registro será monofásico continuo, sin variación respiratoria ni pulsatilidad.

Por ello, en estados congestivos se visualiza un índice de pulsatilidad (IP) portal, que si es < 50% corresponde a un estado congestivo moderado y si es > 50% a un estado congestivo grave. Este IP se calcula mediante la fórmula:

$$IP = [\text{Velocidad máxima} - \text{Velocidad mínima}] \times 100/\text{Velocidad máxima}.$$

Vena renal

Finalmente se valora el flujo en las venas intrarrenales, que refleja el efecto de la presión en la AD sobre el riñón. Se coloca el transductor a nivel de la línea axilar posterior y se sitúa la muestra del Doppler a nivel de la corteza renal para valorar las venas interlobulares. Con el Doppler color, las venas renales aparecen en azul. Con el Doppler pulsado, el registro normal es monofásico continuo durante el ciclo cardiaco y aparece por debajo de la línea de base[50].

En congestión leve-moderada se observará un flujo bifásico con la aparición de dos ondas, sistólica (S) y diastólica (D). En presencia de congestión grave se observará un flujo monofásico discontinuo con dos o una sola onda D durante el ciclo cardiaco, dependiendo de si la congestión es moderada o grave.

El VEXUS está limitado en pacientes con cirrosis hepática, arritmias, fibrilación auricular o en diálisis, en los que es posible encontrar un flujo monofásico venoso de la vena renal sin presencia de congestión parenquimatosa[50] (Figura 7).

Conclusión

El presente artículo es una recopilación integral de la utilidad del ultrasonido en la valoración hemodinámica del paciente crítico. El ultrasonido es una herramienta accesible y de fácil discernimiento para un manejo óptimo en pacientes que intercurren con los diferentes tipos de *shock.* El uso adecuado de la ultrasonografía permite otorgar un oportuno, ideal e integral tratamiento al paciente crítico.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med. 2013;369: 1726-34.
2. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (SEPSIS-3). JAMA. 2016;315:762-74.
3. Rali AS, Butcher A, Tedford RJ, Sinha S, Mekki P, Spall H Van, et al. Contemporary review of hemodynamic monitoring in the critical care setting. US Cardiol Rev. 2022;16:e12
4. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. Nomenklatur, Definition und Differenzierung der Schockformen. Dtsch Arztebl Int. 2018;115:757-67.
5. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (SEPSIS-3). JAMA. 2016;315:801-10.
6. Krychtiuk KA, Vrints C, Wojta J, Huber K, Speidl WS. Basic mechanisms in cardiogenic shock: Part 1 — definition and pathophysiology. Eur Heart J. 2022;11:356-65.
7. Zotzmann V, Rottmann FA, Müller-Pelzer K, Bode C, Wengenmayer T, Staudacher DL. Obstructive shock, from diagnosis to treatment. Rev Cardiovasc Med. 2022:23:248.
8. Scott D. Weingart, MD RDMS. The RUSH Exam: Rapid Ultrasound for Shock and Hypotension. MAY 2009. Disponible en: https://emcrit.org/rush-exam/.
9. Seif D, Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. Bedside ultrasound in resuscitation and the rapid ultrasound in shock protocol. Crit Care Res Pract. 2012;2012:503254.
10. Blanco P, Aguiar FM, Blaivas M. Rapid ultrasound in shock (RUSH) velocity-time integral: a proposal to expand the RUSH protocol. J Ultrasound Med. 2015;34:1691-700.
11. Janotka M, Ostadal P. Biochemical markers for clinical monitoring of tissue perfusion. Mol Cel Biochem. 2021;476:1313-26.
12. Blanco P. Rationale for using the velocity–time integral and the minute distance for assessing the stroke volume and cardiac output in point-of-care settings. Ultrasound J. 2020;12:21.
13. Ismail MT, El-iraky AA, Ibrahim EEDA, Tarek TH, Abou-Zied AE. Comparison of inferior vena cava collapsibility and central venous pressure in assessing volume status in shocked patients. Afr J Emerg Med. 2022;12:165-71.
14. Kaptein MJ, Kaptein EM. Inferior vena cava collapsibility index: clinical validation and application for assessment of relative intravascular volume. Adv Chronic Kidney Dis. 2021;28:218-26.
15. Hill B, Liao C. Central venous pressure monitoring in critical care settings. Br J Nurs. 2021;30:230-6.
16. Mckaigney CJ, Krantz MJ, La Rocque CL, Hurst ND, Buchanan MS, Kendall JL. E-point septal separation: a bedside tool for emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction. Am J Emerg Med. 2014;32:493-7.
17. Kusunose K, Zheng R, Yamada H, Sata M. How to standardize the measurement of left ventricular ejection fraction. J Med Ultrasonics. 2022;49:35-43.
18. Zerbib Y, Maizel J, Slama M. Echocardiographic assessment of left ventricular function. J Emerg Crit Care Med. 2019;3:33.
19. Chengode S. Left ventricular global systolic function assessment by echocardiography. Ann Cardiac Anaesth. 2016;19:S26-34.
20. Hurtado S, Navarrete H, Carvajal J. Métodos de valoración de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. RETIC. 2018;1:1-6.
21. Lim HS. Cardiac power output revisited. Circ Heart Fail. 2020;13:E007393.
22. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. J Am Coll Cardiol. 2004;44:340-8.
23. Trammel J, Sapra A. Physiology, systemic vascular resistance. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
24. Monge García MI, Santos A. Understanding ventriculo-arterial coupling. Ann Transl Med. 2020;8:795.
25. Demailly Z, Besnier E, Tamion F, Lesur O. Ventriculo-arterial (un)coupling in septic shock: impact of current and upcoming hemodynamic drugs. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1172703.
26. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29:277-314.
27. Di Nicolò P, Tavazzi G, Nannoni L, Corradi F. Inferior vena cava ultrasonography for volume status evaluation: an intriguing promise never fulfilled. J Clin Med. 2023;12:2217.
28. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. Intensive Care Med. 2016;42:1164-7.
29. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. Chest. 2001;119:867-73.
30. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. Anesthesiology. 1998;89:1313-21.
31. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? Chest. 2008;134:172-8.
32. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. Crit Care Med. 2007;35:64-8.
33. Monnet X, Shi R, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness. What's new? Ann Intensive Care. 2022;12:46.
34. Yang X, Du B. Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2014;18:650.
35. Myatra SN, Prabu NR, Divatia JV, Monnet X, Kulkarni AP, Teboul JL. The changes in pulse pressure variation or stroke volume variation after a "tidal volume challenge" reliably predict fluid responsiveness during low tidal volume ventilation. Crit Care Med. 2017;45:415-21.
36. Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. Crit Care Med. 2009; 37:951-6.
37. Lai C, Shi R, Beurton A, Moretto F, Ayed S, Fage N, et al. The increase in cardiac output induced by a decrease in positive end-expiratory pressure reliably detects volume responsiveness: the PEEP-test study. Crit Care. 2023;27:136.
38. Kim DH, Shin S, Kim N, Choi T, Choi SH, Choi YS. Carotid ultrasound measurements for assessing fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: corrected flow time and respirophasic variation in blood flow peak velocity. Br J Anaesth. 2018;121:541-9.

39. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Atrice Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, et al. An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. Anesthesiology. 2011;115:541-7.
40. Monnet X, Marik P, Teboul JL. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2016;42:1935-47.
41. Huang H, Wu C, Shen Q, Fang Y, Xu H. Value of variation of end-tidal carbon dioxide for predicting fluid responsiveness during the passive leg raising test in patients with mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2022;26:20.
42. Singla D, Gupta B, Varshney P, Mangla M, Walikar BN, Jamir T. Role of carotid corrected flow time and peak velocity variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. Korean J Anesthesiol. 2023;76:183-93.
43. Kashani K, Omer T, Shaw AD. The intensivist's perspective of shock, volume management, and hemodynamic monitoring. Clin J Am Soc Nephrol. 2022;17:706-16.
44. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. Circulation. 2008;117:1717-31.
45. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23:685-713.
46. Wu CC, Takeuchi M. Echocardiographic assessment of right ventricular systolic function. Cardiovasc Diagn Ther. 2018;8:70-9.
47. Borges AC, Knebel F, Eddicks S, Panda A, Schattke S, Witt C, et al. Right ventricular function assessed by two-dimensional strain and tissue Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension and effect of vasodilator therapy. Am J Cardiol. 2006;98:530-4.
48. Pérez Zerpa D, Fernández A, Estigarribia J, Kuster F, Parma G, Florio L, et al. Estimación de la presión arterial pulmonar mediante ecocardiografía. Rev Urug Cardiol. 2019;34:109-44.
49. He Q, Lin Y, Zhu Y, Gao L, Ji M, Zhang L, et al. Clinical usefulness of right ventricle–pulmonary artery coupling in cardiovascular disease. J Clin Med. 2023;12:2526.
50. De la Flor Merino J, Vaca Gallardo M, Rivera Gorrín M. Nefrología al Día. Score VEXUS (Venous Excess Ultrasound Score) en el síndrome cardiorrenal. https://www.nefrologiaaldia.org/593.